

Отчет

Эффективность метода высокочастотных колебаний грудной стенки при обострении ХОБЛ

Исполнитель:

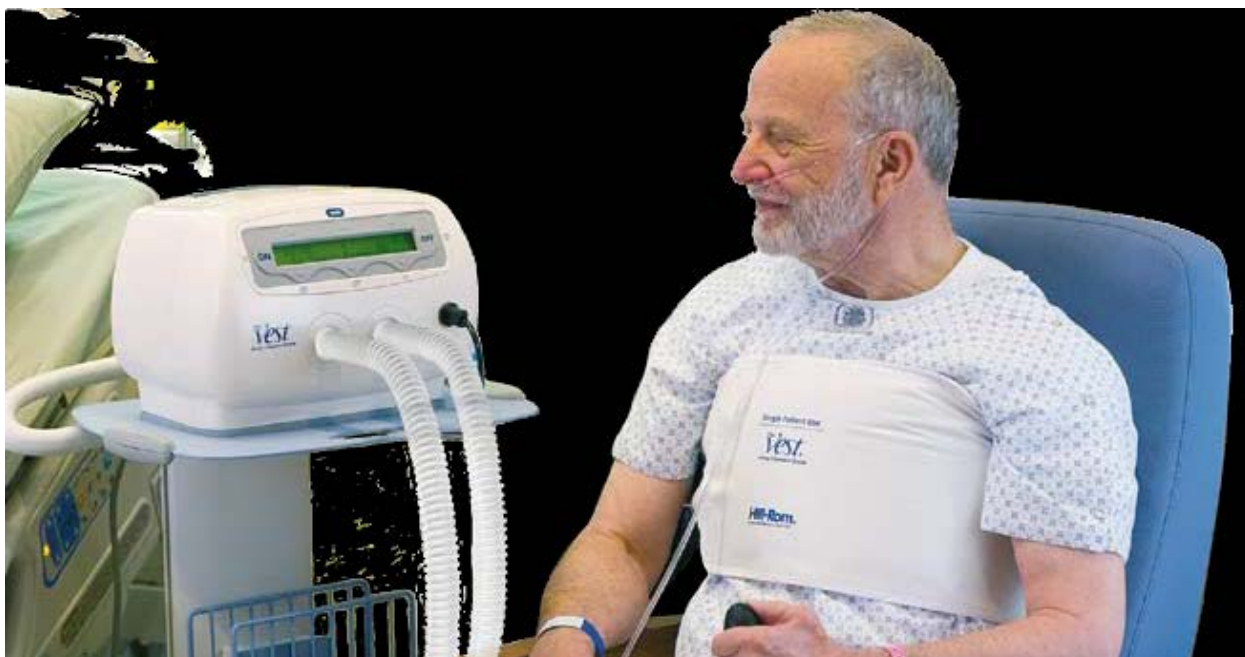
ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России.

Авдеев С.Н., заместитель директора НИИ

Пульмонологии РАН., доктор медицинских наук, профессор

Москва

2015 г



Актуальность проблемы обострений ХОБЛ

Развитие обострений является характерной чертой течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [Hurst et al., 2015]. Согласно определению GOLD (2015): «Обострение ХОБЛ – это острое событие, характеризующееся ухудшением респираторных симптомов, которое выходит за рамки их обычных ежедневных колебаний и приводит к изменению режима используемой терапии» [GOLD, 2015].

Обострение ХОБЛ является одной из самых частых причин обращения больных за неотложной медицинской помощью [Stanford et al., 2006]. Частое развитие обострений у больных ХОБЛ приводит к длительному ухудшению (до несколько недель) показателей функции дыхания и газообмена [O'Donnell & Parker et al., 2006], более быстрому прогрессированию заболевания [Donaldson et al., 2002], к значимому снижению качеству жизни больных [Seemungal et al., 1998] и сопряжено с существенными экономическими расходами на лечение [Stanford et al., 2006; Miravittles 2002]. Более того, респираторные инфекции у больных ХОБЛ приводят к

декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний [Celli BR, Barnes, 2007].

Тяжелое обострение заболевания является основной причиной смерти больных ХОБЛ [Seneff et al., 1995; Zielinski et al., 1997]. Госпитальная летальность у пациентов, поступивших в стационар с обострением ХОБЛ, проявляющимся гиперкапнией с ацидозом, составляет приблизительно 10% [Connors et al., 1996]. Через 1 год после выписки у пациентов, которым требовалась респираторная поддержка, летальность достигает 40%, а смертность от всех причин через 3 года после госпитализации составляет 49% [Seneff et al., 1995; Zielinski et al., 1997].

Влияние обострений на течение ХОБЛ

Влиянию частоты обострений на течение ХОБЛ было посвящено недавно опубликованное крупное популяционное исследование Suissa и кол., проведенное в канадской провинции Квебек [Suissa et al., 2013]. Задачей исследования явилось изучение долгосрочного профиля изменения тяжелых обострений ХОБЛ с течением времени, а также их ассоциации с летальностью больных. В исследование были включены пациенты ХОБЛ, принимавшие какие-либо респираторные препараты, в момент их первого тяжелого обострения ХОБЛ, которое определяли как обострение, потребовавшее госпитализации в стационар. В конечном итоге, из базы пациентов, принимавших респираторные препараты во время 1990-2005 гг (n=1.410.211) была сформирована исследуемая когорта больных (n=73.106), общая длительность наблюдения за больными составила 17 лет.

В течение времени наблюдения 33.166 больных перенесли, как минимум, одно тяжелое обострение ХОБЛ, и умерло около 50.580 пациентов. Средняя частота тяжелых обострений ХОБЛ составила 37.8 на 100 пациентов в течение 1-го года, а летальность – 19.2 на 100 пациентов в течение 1-го года. После 1-го тяжелого обострения медиана времени до следующего эпизода обострения составляла, в среднем, около 5.4 лет, а после 9-го обострения этот

период укорачивался до 0.2 мес, т.е. время между следующими друг за другом тяжелыми обострениями стремительно сокращалось с каждым новым эпизодом обострений. В то же время риск развития последующего обострения также значительно возрастал с каждым новым обострением – от 3-кратного после 2-го перенесенного обострения до 24-кратного – после 10-го обострения, по сравнению с риском после 1-го обострения.

Риск летального исхода возрастал по мере увеличения числа перенесенных обострений: после 2-го тяжелого обострения ХОБЛ летальность была в 1.9 раз выше, чем после 1-го обострения, а после 10-го обострения уже была выше в 4.5 раза. Летальность после тяжелого обострения ХОБЛ была максимальной (40 случаев на 10.000 пациентов в день) в течение первой недели после поступления больных в стационар, а затем постепенно снижалась в течение последующих 3 месяцев (до 5 случаев на 10.000 пациентов в день).

Данное исследование расширяет наши традиционные знания о последствиях обострений ХОБЛ, так как позволяет проследить эволюцию тяжелых обострений с течением длительного времени наблюдения. В целом, данный анализ указывает, что течение ХОБЛ можно разделить на две фазы. Существует начальный период, длящийся около 5 лет, во время которого риск последующего обострения относительно стабилен, а затем следует второй период, во время которого обострения ХОБЛ становятся все более и более частыми, и значительно возрастает риск летального исхода. Таким образом, авторы данного исследования указывают, что после 1-й госпитализации больного ХОБЛ по поводу обострения существует так называемое "окно возможностей", в котором мероприятия по профилактике последующих обострений могут быть особо эффективны.

Стратификация тяжести обострений ХОБЛ

Одна из наиболее известных классификаций тяжести обострений ХОБЛ, предложенная Рабочей группой, представлена в **таблице А**.

Относительно недавно Steer и кол. разработали новую шкалу для оценки прогноза пациентов с обострением ХОБЛ, госпитализированных в стационар [Steer et al., 2012]. На основе анализа данных 920 больных было выделено 5 наиболее сильных предикторов летального исхода: выраженность одышка по шкале MRCO, эозинопения периферической крови (<0.05 клеток $\times 10^9/л$), признаки консолидации паренхимы легких по данным рентгенографии грудной клетки, ацидоз крови (рН <7.3) и мерцательная аритмия. Перечисленные признаки были объединены в шкалу **DECAF** (по аббревиатуре первых букв в английской транскрипции) (**табл.В**). Данная шкала была валидизирована в проспективном исследовании и продемонстрировала отличную дискриминационную способность для предсказания летального исхода во время обострения ХОБЛ (площадь под характеристической кривой 0.86, 95% ДИ 0.82-0.89). В подгруппе пациентов с обострением ХОБЛ и пневмонией (n=299) шкала DECAF оказалась более сильным предиктором летальности, по сравнению со шкалой CURB-65. Таким образом, новая шкала DECAF является простым и эффективным инструментом для предсказания неблагоприятного прогноза у больных с тяжелым обострением ХОБЛ, что позволит улучшить организацию помощи больным и, возможно, улучшить исходы терапии таких больных.

Таблица А. Классификация тяжести обострения ХОБЛ [Rodriguez-Roisin, 2000].

Тяжесть	Уровень оказания медицинской помощи
Легкая	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами больного
Средняя	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое требует консультации больного врачом
Тяжелая	Пациент/ врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния больного, требуется госпитализация больного

Таблица В. Шкала DECAF для оценки прогноза пациентов с обострением ХОБЛ [Steer et al., 2012].

Одышка	Баллы
eMRCd 5a*	1
eMRCd 5b**	2
Эозинопения ($<0.05 \times 10^9/\text{л}$)	1
Консолидация	1
Ацидоз (pH <7.3)	1
Мерцательная аритмия	1
Общий баллы DECAF	6

*eMRCd 5a – одышка при минимальной физической нагрузке, но пациенты способны самостоятельно умываться и переодеваться

**eMRC 5b – одышка при минимальной физической нагрузке, пациенты не могут себя обслуживать.

Использование метода высокочастотной осцилляции грудной стенки в лечении заболеваний органов дыхания

Аналитический обзор

В конце 70-х годов прошлого века было замечено, что эндотрахеальная высокочастотная осцилляция улучшает газообмен в легочной ткани за счет усиления диффузии и конвекции газа, поступающего в дыхательные пути. Десятилетием позже было предложено неинвазивно создавать высокочастотные осцилляции грудной стенки (ВЧОГС), которые передаются на стенки дыхательных путей и проходящий по ним поток газа и улучшают не только газообмен в легочной ткани, но и клиренс дыхательных путей. Такие осцилляции создаются с помощью надувного жилета, который плотно облегает грудную клетку и соединен с воздушным компрессором, надувающим жилет в пульсовом режиме, при этом частота осцилляций и давление воздуха в жилете регулируются в зависимости от задач терапии и состояния пациента: при более низких частотах увеличивается объем воздуха, перемещаемого в легкие, при более высоких частотах возрастает скорость воздушного потока [Kempainen et al., 2010].

Влияние ВЧОГС на механику дыхания

Впервые ВЧОГС была апробирована *на здоровых добровольцах* в 1986 г. Р.М.А.Carverley и соавт. [Carverley et al., 1986]. Авторы меняли частоту осцилляций от 3 до 8 Гц и давление в жилете до максимального, которое пациенты могли переносить в течение 15 мин в положении сидя. Осцилляции с частотой 3 и 5 Гц снижали спонтанную минутную вентиляцию и поддерживали нормальный газообмен как при максимальном давлении в жилете (8 – 13 мм вод.ст.), так и давлении, равном половине от максимального. Механизм действия метода авторы объясняли следующим образом: ВЧОГС благодаря сдавлению грудной клетки, пассивным эластическим свойствам респираторной системы и активному экспираторному мышечному усилию создают осцилляторный экспираторный воздушный поток, а при спонтанном вдохе за счет работы инспираторных мышц и эластической тяги грудной стенки формируется обратный инспираторный осцилляторный поток. В результате у здоровых добровольцев снижалась функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) в среднем на 130 – 270 мл в зависимости от частоты осцилляций по сравнению с ФОЕ при спонтанном дыхании, однако благодаря усиленной элиминации углекислого газа в результате ВЧОГС парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) сохранялось на нормальном уровне. Более того, при частоте осцилляций 3 и

5 Гц и максимальном давлении в жилете P_{aO_2} существенно повысилось (в первом случае повышение с 83,8 до 90,4 мм рт.ст. было достоверным, во втором случае разница не достигла статистической значимости). Это, по мнению авторов, означало более эффективный транспорт газа в легких на фоне ВЧОГС.

Несмотря на значительное давление в жилете, пациенты хорошо переносили процедуру, не было отмечено значимых побочных эффектов за исключением некоторого дискомфорта при частоте осцилляций 8 Гц и максимальном давлении, что могло быть обусловлено появлением частого поверхностного дыхания при этом режиме. Частое поверхностное дыхание, по-видимому, было связано с увеличением доли «мертвого пространства» в дыхательном объеме.

В дальнейшем хорошая переносимость процедуры дала возможность применять ВЧОГС в течение более длительных периодов времени.

В последующие годы было изучено влияние ВЧОГС на функциональное состояние респираторной системы у больных с обструктивными заболеваниями легких. Известно, что при бронхиальной обструкции мелкие дыхательные пути диаметром менее 2 мм утрачивают стабильность из-за деструкции легочной ткани, что приводит к их экспираторному коллапсу и формированию «воздушных ловушек». В результате вентиляция легочной ткани становится неравномерной, нарушается вентиляционно-перфузионное отношение, развиваются гипоксемия, легочная гипертензия и дыхательная недостаточность, которые нередко заканчиваются летальным исходом. ВЧОГС с частотой осцилляций 10 - 15 Гц при давлении, соответствующем 5 единицам по индикаторной шкале компрессора, в течение 15 – 30 мин у больных с обструктивными нарушениями на фоне муковисцидоза (МВ) повышала равномерность вентиляции и улучшала диффузию в легочной ткани [3]. Механизм повышения равномерности вентиляции заключается в усилении движения воздуха в альвеолах и ускорении их наполнения и опорожнения. Эти процессы зависят от диаметра дыхательных путей и эластичности легочной ткани. При малой растяжимости легочной ткани и высоком сопротивлении дыхательных путей, которые наблюдаются у больных с обструктивными заболеваниями легких, наполнение и опорожнение участков легких с «воздушными ловушками» и участков с нормальной вентиляцией происходит с разной скоростью. Благодаря положительному давлению, прикладываемому к грудной стенке, ВЧОГС с частотой 10 – 15 Гц снижает ФОЕ и конечно-экспираторный объем легких (объем газа, остающийся в легких в конце выдоха)

и увеличивает дыхательный объем и скорость воздушного потока по дыхательным путям. При этом улучшается легочная вентиляция в гиповентилируемых или полностью «закрытых» участках легких за счет улучшения проникновения воздуха в эти участки.

Однако было замечено, что при высокой частоте осцилляций мелкие дыхательные пути, наоборот, могут закрываться, а газообмен ухудшается, что приводит к снижению PaO_2 [et al., 2005]. Сразу по окончании сеанса ВЧОГС уровень кислорода в крови возвращался к исходному. Однако больные, у которых был обнаружен этот эффект, исходно имели сатурацию кислорода 94%, и его снижение на фоне ВЧОГС оказалось клинически незначимым, но у больных с исходной гипоксемией ВЧОГС может усугублять эти нарушения газообмена непосредственно во время сеанса лечения. Это явление можно устранить назначением ингаляционного кислорода во время процедуры ВЧОГС. Кроме того, для больных с исходной гипоксемией и выраженной десатурацией на фоне ВЧОГС авторы рекомендуют выбирать альтернативные методы терапии [et al., 2005].

При сравнении ВЧОГС с другими немедикаментозными способами воздействия на механику дыхания, в частности, с созданием положительного давления в дыхательных путях (PEP), было показано, что эти методы воздействуют на легочную вентиляцию посредством разных механизмов и, следовательно, их эффективность зависит от клинической ситуации. Так, PEP уменьшает обструкцию периферических дыхательных путей и за этот счет устраняет неравномерность легочной вентиляции, в то время как ВЧОГС увеличивает объем и скорость воздушного потока в дыхательных путях и благодаря этому препятствует закрытию мелких дыхательных путей на выдохе, что в конечном итоге также приводит к более равномерной вентиляции легких [et al., 2005].

Клинические эффекты ВЧОГС

Улучшение легочной вентиляции

В исследовании J.C.Darbee и соавт. у больных муковисцидозом ВЧОГС улучшили функциональные показатели ФЖЕЛ на 13% и $ОФV_1$ на 15% от исходного уровня [Darbee et al., 2005], причем этот эффект наблюдался как в остром периоде, так и при стихании обострения бронхо-легочного процесса.

В другом исследовании, также у больных МВ, не было получено достоверного влияния на бронхиальную проходимость: после однократного сеанса ВЧОГС ФЖЕЛ увеличилась

на 80 мл, ОФВ₁ – на 70 мл, остаточный объем легких (ООЛ) уменьшился на 10 мл, но ни в одном случае не была достигнута статистическая достоверность изменений [Kempainen et al., 2010]. Вероятно, спирометрические показатели недостаточно чувствительны к изменениям бронхиальной проходимости за счет улучшения клиренса мокроты в течение короткого времени.

Улучшение клиренса дыхательных путей

Влияние ВЧОГС на клиренс бронхиального дерева в первую очередь нашло применение у больных *муковисцидозом*. При проведении ВЧОГС в положении сидя пациенты через каждые 5 мин лечения прерывали процедуру и делали несколько форсированных выдохов для откашливания мокроты. При ВЧОГС с давлением, соответствующим 6 единицам по шкале компрессора, и частотами 18, 19 и 20 Гц (длительность ВЧОГС 10 мин при каждой частоте) пациенты сразу после процедуры откашливали достоверно больше мокроты, чем при низкочастотных осцилляциях (давление 5 единиц и частота осцилляций 12 Гц) в течение 30 мин (6,4 (0,49 – 22,0) г по сравнению с 4,8 (0,24 – 15,0) г). Аналогичная тенденция выявлена для сухого веса мокроты, хотя она и не достигла статистической достоверности (0,20 (0,009 – 0,62) г по сравнению с 0,12 (0,0001 – 1,0) г) [Kempainen et al., 2010].

Проблема ухудшения клиренса дыхательных путей актуальна не только при МВ и других хронических заболеваниях легких, но и у больных с нервно-мышечными заболеваниями и неэффективностью кашлевого клиренса, а также в ряде острых ситуаций: у больных, перенесших хирургические вмешательства на грудной клетке, при тяжелых травмах грудной клетки.

Описаны два клинических случая, когда ВЧОГС применялись у больных с дисфункцией дыхательных и скелетных мышц на фоне *нервно-мышечной патологии* (мышечная дистрофия Дюшена), переносивших пневмонию, вызванную вирусом гриппа А / H1N1, с развитием легочных ателектазов. В обоих случаях использовалась частота осцилляций 12 Гц при давлении 5 см вод.ст. и длительности сеансов 20 мин в течение нескольких дней до улучшения клинико-рентгенологической картины. Целью ВЧОГС в этих случаях было повышение эффективности кашля. ВЧОГС позволили эффективно и в то же время мягко усилить кашель и улучшить дренаж дыхательных путей [Crescimanno et al., 2010].

ВЧОГС профилактически проводились 25 больным в возрасте 47-83 лет в первые 48 ч после *хирургических вмешательств на органах грудной клетки*, с частотой осцилляций 12 Гц, давлением 5 единиц и длительностью сеансов 10 мин [Allan et al., 2009]. Авторы показали полную безопасность метода в данной ситуации: не наблюдалось значимых изменений систолического и диастолического артериального давления и сатурации кислорода.

В исследовании С.А. Anderson и соавт. у 25 больных с различными *травмами грудной клетки* (переломы нескольких ребер, ушиб легкого, перелом грудины, переломы ключицы и лопатки, травмы грудного отдела позвоночника, гемоторакс, пневмоторакс с постановкой дренажей) ВЧОГС с частотой осцилляций 10 – 12 Гц и давлением 2-3 единицы назначали по 15 мин 1 раз в день в течение 2 дней. Ни у кого из больных процедура не вызвала кровотечений, внеплановых операций и гемотрансфузий, не отмечено значимых изменений артериального давления и сердечного ритма. У 70% больных ВЧОГС облегчила дыхание и уменьшила кашель. Спустя 30 дней после лечения все больные были живы, никто не был госпитализирован повторно [Anderson et al., 2006].

Сравнение эффективности ВЧОГС и других методов дренирования дыхательных путей

Эффективность ВЧОГС сравнивали с другими методами кинезитерапии и воздействия на клиренс дыхательных путей. Ряд исследователей показали преимущества ВЧОГС перед постуральным дренажем с мануальной перкуссией грудной клетки (ПДП), в других работах объем мокроты, откашливаемый после сеанса лечения, был примерно одинаков в случае применения ВЧОГС, ПДП, флаттера, положительного давления на выдохе (PEP) и интрапульмональной перкуSSIONной вентиляции легких (ИПВЛ) [Osman et al., 2010], однако в большинстве этих исследований не были стандартизованы методы сбора мокроты.

При сравнении ВЧОГС с PEP оба варианта лечения одинаково улучшали бронхиальную проходимость и легочную вентиляцию на фоне обострения хронического бронхо-легочного процесса у больных МВ и в одинаковой степени стимулировали отхождение мокроты [Darbee et al., 2005].

При сравнении ВЧОГС с ИПВЛ и ПДП на фоне их кратковременного применения также не выявлено значимых различий в объеме откашливаемой мокроты ($0,26 \pm 0,19$,

0,34±0,25 и 0,35±0,28 г сухого вещества соответственно), хотя общий объем мокроты после сеанса ВЧОГС был несколько меньше (4,77 ±3,29 г по сравнению с 6,84±5,41 при ИПВЛ и 5,53±5,69 при ПДП, все различия достоверны), что авторы связывают с небольшой численностью группы больных [Varekojis et al., 2003].

Побочные эффекты и переносимость

В подавляющем большинстве случаев больные не испытывали неприятных ощущений во время сеансов ВЧОГС. При высокой частоте осцилляций (18 Гц и выше) некоторые пациенты (12%) ощущали одышку [Kemrainen et al., 2010]. В некоторых исследованиях больные отдавали предпочтение более привычным методам терапии, что могло быть связано с малой распространенностью ВЧОГС и низкой информированностью больных об этом методе [Osman et al., 2010].

Напротив, больные после хирургических вмешательств на грудной клетке предпочли ВЧОГС стандартным перкуSSIONным дренирующим методикам, так как последние вызывали больше болевых ощущений в области послеоперационной раны. В целом, 84% больных не испытывали дискомфортных ощущений во время сеанса ВЧОГС [Allan et al., 2009].

Среди больных с травмами грудной клетки у 75% болевые ощущения во время лечения ВЧОГС отсутствовали или были слабо выражены [Anderson et al., 2008]. ВЧОГС не вызывали смещения дренажных трубок и катетеров, инфицирования ран, расхождения хирургических швов и других осложнений, которые могли бы потребовать внеплановых лечебных мероприятий [Anderson et al., 2008].

При нервно-мышечных заболеваниях ВЧОГС также хорошо переносились больными и хорошо сочетались с другими методами лечения, включая неинвазивную вентиляцию легких [Crescimanno et al., 2010].

Задачи исследования

Эффективность метода ВЧКГС продемонстрирована у пациентов муковисцидозом [Osman et al., 2010], бронхоэктатической болезнью [Nicolini et al., 2013] и при стабильном течении тяжелой ХОБЛ [Мещерякова, 2013]. Однако данных о возможности использования ВЧКГС при обострении ХОБЛ практически нет.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности и безопасности метода высокочастотных колебаний грудной стенки у больных с обострением ХОБЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Пациенты.

В исследование были включены больные, госпитализированных в стационар по поводу обострения ХОБЛ. Критерии включения в исследование: возраст ≥ 50 лет, индекс курения ≥ 10 пачек/лет, $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} \leq 70\%$, $\text{ОФВ}_1 \leq 50\%$ от должного, обострение ХОБЛ I и II типов согласно классификации Anthonisen [Anthonisen et al., 1987], ежедневная продукция мокроты более 25 мл в сутки в течение, как минимум, 3-х последовательных дней.

Критерии исключения: бронхиальная астма, диффузные бронхоэктазы, сердечная недостаточность, пневмония и другие заболевания легких, нестабильная гемодинамика, сердечные аритмии, кровохарканье.

Исследование носило проспективный, рандомизированный контролируемый, сравнительный дизайн. Все пациенты в первые 1-2 сутки госпитализации были случайным методом разделены на 2 группы: одна группа получала в дополнение к "стандартной" терапии ВЧКГС в течение 8-14 дней, контрольная группа получала только "стандартную" терапию и не получала ВЧКГС. К "стандартной" терапии относили ингаляции бронхолитиков через небулайзер (ипратропиума бромид и/или сальбутамол, или Беродуал) 4-5 раз в сутки, преднизолон (в среднем, 30-40 мг/сутки *per os*), антибиотики, кислород и неинвазивную вентиляцию легких (при необходимости).

ВЧКГС проводилась с помощью системы Vest[®] Airway Clearance System (Hill-Rom, Batesville, Indiana, US). Система Vest состоит из надувного жилета соединенного 2-мя трубками с дистанционным генератором воздушного потока, производящего осцилляционные воздушные толчки. Пациент находится в сидячем состоянии, длительность процедур составляла 15-25 минут, два раза в сутки (около 11:00 и около 16:00 часов). Параметры ВЧКГС: частота осцилляций 10–15 Hz (основана на индивидуальной

переносимости пациентов), уровень давления воздушных толчков 4-6 см вод.ст. [Chakravorty et al., 2011].

Симптомы пациентов оценивались с помощью валидизированных клинических шкал **BCSS** (Breathlessness, Cough, and Sputum Scale) [Leidy et al., 2002], **CAT** (COPD Assessment Test) [Dodd et al., 2011; Dodd et al., 2012] и **mMRC** (Modified Medical Research Council) Dyspnea Scale. Ежедневные симптомы записывались в регистрационную карту пациента. Оценка клинических симптомов проводилась в 1-й, 3-й и 7-день госпитализации. Мокрота собиралась ежедневно в специальные контейнеры и утром оценивалось ее количество.

Оценка функции внешнего дыхания (ФВД) проводилась путем анализа кривой «поток-объем» на компьютерном спироанализаторе Flowscreen (Erich Jaeger, Wurzburg, Германия). При анализе спирометрии используются следующие показатели: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁). Оценка полученных результатов проведена при сопоставлении данных с должными величинами, рассчитанных по формулам Европейского Сообщества Стали и Угля [Quanjer, 1993].

Газовый анализ и электролиты артериальной крови проводили экспресс-методом на автоматическом анализаторе ABL800 FLEX (Radiometer Copenhagen, Дания). Забор крови для анализа осуществляли путем пункции лучевой артерии гепаринизированным шприцем. Уровень С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови измерялся у всех больных иммунометрическим экспресс-методом с помощью системы Nycocard II Test Kit (Axis-Shield of Oslo, Norway). Оценку лабораторных и функциональных показателей проводили в 1-й и 7-й дни госпитализации.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи пакета прикладных программ «*Statistica for Windows, Release 10.0. StatSoft, Inc*». Все численные данные представлены как mean±SD. Достоверность различий

одноименных показателей внутри одной группы определялась при помощи парного t-критерия Student. Достоверность различий количественных показателей между группами определялась при помощи критерия Mann-Whitney U test. Различия считались статистически достоверными при $p < 0.05$.

План исследования

	Д0	Д1	Д3	Д5	Д7
SpO ₂ , %	+	+	+	+	+
ЧДД, мин ⁻¹	+	+	+	+	+
ЧСС, мин ⁻¹	+	+	+	+	+
АДс, мм рт.ст.	+	+	+	+	+
АДд, мм рт.ст.	+	+	+	+	+
FEV ₁ , L	+			+	
FEV ₁ , %	+			+	
FVC, L	+			+	
FVC, %	+			+	
IC, L	+			+	
IC, %	+			+	
MEF _{25-72%} , ml/sec	+			+	
MEF _{25-72%} , %	+			+	
Объем мокроты, мл	+	+	+	+	+
Шкала САТ, баллы	+			+	+
Шкала BCSS, баллы	+			+	+
Шкала mMRC, баллы	+			+	+
CRP, мг/л	+			+	
PaO ₂ , мм рт.ст.	+				+
PaCO ₂ , мм рт.ст.	+				+
pH	+				+
K, мэкв/L	+				+
Na, мэкв/L	+				+

Побочные эффекты	+	+	+	+	+
------------------	---	---	---	---	---

Результаты.

Во время проведения исследования было скринировано 89 пациентов ХОБЛ, госпитализированных в стационар по поводу обострения ХОБЛ. Было рандомизировано 54 пациента, которые удовлетворяли всем критериям включения и исключения исследования. Однако 4 больных выбыли из исследования до завершения периода исследования, и, таким образом, исследование завершили 50 пациентов (25 – в группе ВЧКГС и 25 – в группе стандартной терапии) (рис.1). По своим демографическим и клиническим параметрам больные двух групп терапии не различались между собой (табл.1). Все больные были актуальными (38 пациентов) или бывшими курильщиками (12 пациентов) курильщиками (средний стаж курения около 42 пачек/лет), с частыми обострениями ХОБЛ (около 2-4 обострений в год). По функциональным показателям и параметрам газового состава крови группы пациенты были сопоставимы между собой (табл.1). Пациенты, включенные в исследование, имели стадии III и IV по классификации GOLD (средний $ОФВ_1$ составлял около 37% от должных величин) (табл.1). Согласно классификации Anthonisen пациенты имели I и II типы обострения ХОБЛ (соответственно, 37 и 13 пациентов). Большинство больных ХОБЛ (45 пациентов) страдали сопутствующими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.).

Таблица 1. Характеристика пациентов ХОБЛ, включенных в исследование.

Параметры	Группа ВЧКГС (n = 25)	Контрольная группа (n = 25)	p
Пол, м/ж	21/4	23/2	0,428
Средний возраст, лет	64,1 ± 7,5	63,4 ± 7,1	0,736
ИМТ, кг/м ²	32,1 ± 8,2	33,2 ± 8,4	0,444
Стаж курения, пачек/лет	43,5 ± 7,3	40,3 ± 6,5	0,166
ОФВ ₁ , %	36,2 ± 13,1	39,3 ± 15,2	0,264
ФЖЕЛ, %	56,3 ± 20,5	58,2 ± 16,5	0,720
Одышка, шкала MRC, баллы	3,1 ± 0,7	3,2±0,7	0,616
Симптомы, шкала BCSS, баллы	9,0 ± 2,5	9,0 ± 2,6	0,999
Симптомы, шкала САТ, баллы	27,9 ± 7,3	27,3 ± 6,9	0,767
ЧДД, мин ⁻¹	22,0 ± 1,3	21,6 ± 1,2	0,264

SpO ₂ , %	91,5 ± 3,4	90,2 ± 2,8	0,147
PaO ₂ , мм рт.ст.	62,1 ± 10,4	61,3 ± 8,9	0,771
PaCO ₂ , мм рт.ст.	42,4 ± 8,1	43,1 ± 7,9	0,758
pH	7,43 ± 0,05	7,43 ± 0,04	0,999
HCO ₃ ⁻	32,4 ± 6,2	32,2 ± 5,8	0,907
СРБ, мг/л	17,3 ± 7,9	18,3 ± 7,8	0,681

По сравнению со стандартной терапией, использование ВЧКГС у пациентов ХОБЛ приводило к повышению суточного объема откашливаемой мокроты, и эти различия были достоверными на 3 и 7-й дни исследования (для всех сравнений $p < 0,001$) (рис.5, табл.2).

Таблица 2. Динамика объема мокроты у пациентов ХОБЛ (мл/сутки)

Отхождение мокроты, мл/сутки	Группа ВЧКГС (n = 25)	Контрольная группа (n = 25)	p
1-й день	35,5±15,5	38,0±11,8	0,524
3-й день	48,4±6,3	30,8±7,6	<0,001
7-й день	45,5±10,1	27,1±9,8	<0,001

Изменения симптомов ХОБЛ в ходе терапии представлены в **таблице 2**. Выраженность одышки по шкале mMRC достоверно уменьшилась у пациентов обеих сравниваемых групп (в среднем, на 0,9 балла и на 0,7 балла в группах ВЧКГС и контроля, соответственно), однако не было отмечено статистически значимых различий по этому показателю между двумя группами терапии ($p=0.110$) (рис.2). Выраженность симптомов по шкале САТ достоверно уменьшилась только у больных, получавших терапию ВЧКГС (в среднем, на 5,9 балла), отличия по данному параметру между группами также не были достоверными ($p=0.091$) (рис.3). Тяжесть симптомов по шале BCSS достоверно уменьшилась и в группе ВЧКГС, и в группе сравнения (в среднем, на 3,4 балла и 1,5 балла, соответственно), причем различия по показателю BCSS были достоверными между группами терапии в конце исследования ($p=0.006$) (рис.4).

Таблица 3. Динамика симптомов обострения ХОБЛ по шкалам mMRC, САТ, BCSS.

Симптомы	Группа ВЧКГС 1-й день	Группа ВЧКГС 3-й день	Группа ВЧКГС 7-й день	Контрольная группа 1-й день	Контрольная группа 3-й день	Контрольная группа 7-й день
mMRC, баллы	3,1 ± 0,7	2,6 ± 0,7*	2,2 ± 0,6*	3,2 ± 0,7	2,8 ± 0,9	2,5 ± 0,7*
САТ, баллы	27,9 ± 7,3	24,0 ± 7,1	22,0 ± 6,8*	27,3 ± 6,9	26,2 ± 5,8	25,1 ± 5,4
BCSS, баллы	9,0 ± 2,5	6,7 ± 2,5*	5,6 ± 2,1*	9,0 ± 2,6	8,2 ± 2,8#	7,5 ± 2,5 ^{##}

*p<0,05 по сравнению с исходными данными в группе
#p=0,052 между группами; ##p=0,006 между группами.

В ходе исследования в обеих группах терапии были отмечены уменьшение тахикардии и тахипное, прирост функциональных показателей (ОФВ₁ и ФЖЕЛ), однако по данным параметрам не было выявлено достоверных различий между пациентами сравниваемых групп (p>0.05) (табл.4). У больных, получавших терапию ВЧКГС, к концу исследования было отмечено более выраженное улучшение показателей оксигенации, по сравнению с группой контроля, и данные различия были достоверными (p=0.001 для SpO₂ и p=0.001 для PaO₂) (табл.4). Также в группе активной терапии к 7-му дню исследования наблюдалось более существенное снижение уровней СРБ по сравнению с пациентами контрольной группы (p=0.001) (рис.5, табл.4).

Терапия ВЧКГС хорошо переносилась пациентами ХОБЛ, нежелательные явления были отмечены у 2-х больных: кровохарканье и пароксизм мерцательной аритмии (оба пациента были выведены из исследования).

Таблица 4. Динамика функциональных и лабораторных показателей у больных ХОБЛ

Параметры	Группа ВЧКГС 1-й день	Контрольная группа 1-й день	p	Группа ВЧКГС 7-й день	Контрольная группа 7-й день	p
ЧДД, мин ⁻¹	22,0 ± 1,3	21,6 ± 1,2	0,533	19,4 ± 0,6	19,5 ± 1,3	0,630
ЧСС, мин ⁻¹	86,7 ± 9,7	90,1 ± 8,7	0,196	79,3 ± 4,5	82,1 ± 7,8	0,095
ОФВ ₁ , %	36,2 ± 13,1	39,3 ± 15,2	0,264	39,2 ± 14,1	41,3 ± 14,2	0,605
ФЖЕЛ, %	56,3 ± 20,5	58,2 ± 16,5	0,890	59,8 ± 19,5	61,2 ± 17,4	0,806
SpO ₂ , %	91,5 ± 3,4	90,2 ± 2,8	0,307	95,0 ± 2,1	92,5 ± 2,6	0,001
PaO ₂ , мм рт.ст.	62,1 ± 10,4	61,3 ± 8,9	0,307	70,9 ± 9,1	65,2 ± 8,9	0,030
PaCO ₂ , мм рт.ст.	42,4 ± 8,1	43,1 ± 7,9	0,707	42,4 ± 8,0	44,2 ± 7,9	0,162

pH	7,432 ± 0,05	7,433 ± 0,04	0,673	7,428 ± 0,04	7,432 ± 0,04	0,670
СРБ, мг/л	17,3 ± 7,9	18,3 ± 7,8	0,681	7,1 ± 3,1	10,2 ± 3,1	0,001

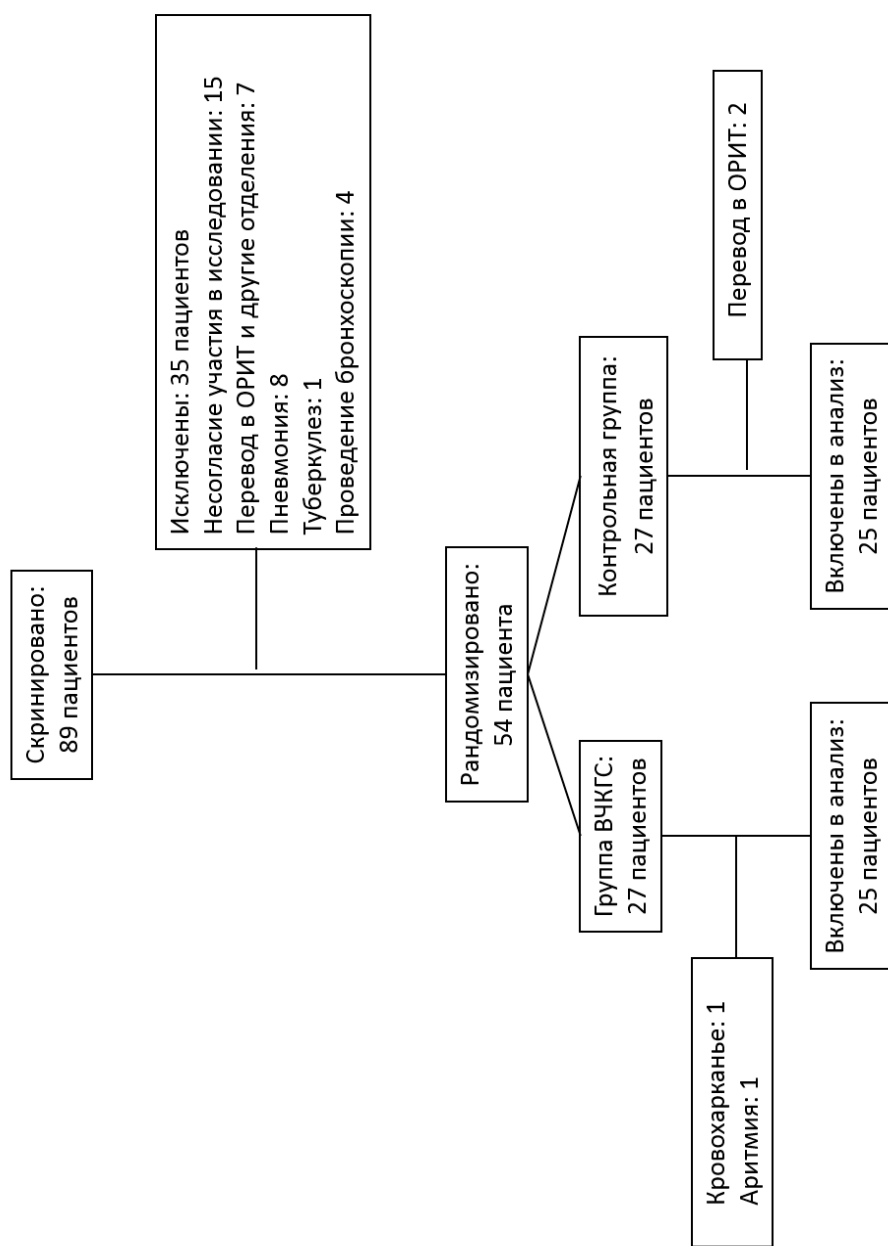


Рисунок 1. Схема исследования.

Примечания: ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии ю.

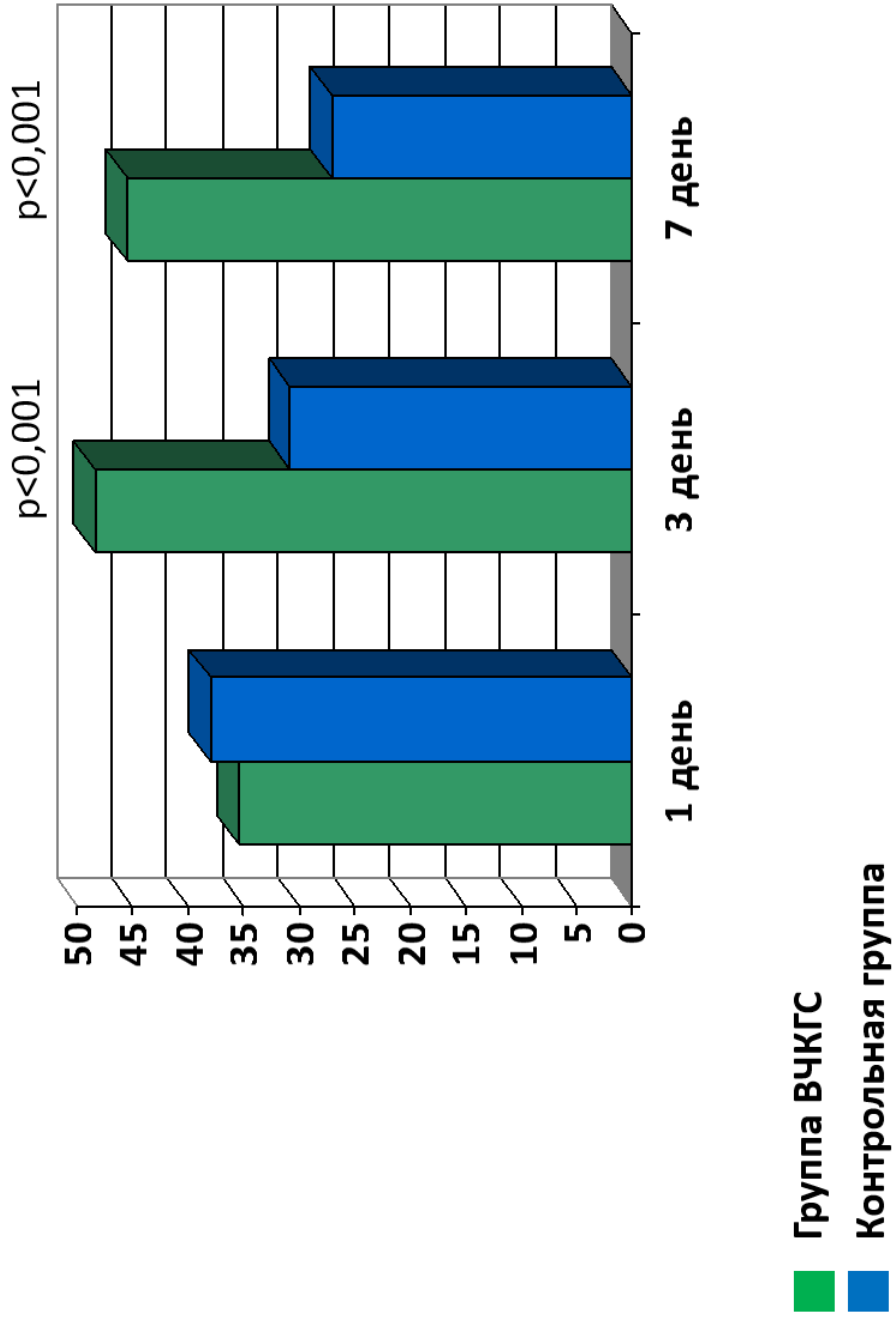


Рисунок 2. Динамика объема мокроты у пациентов ХОБЛ (мл/сутки)

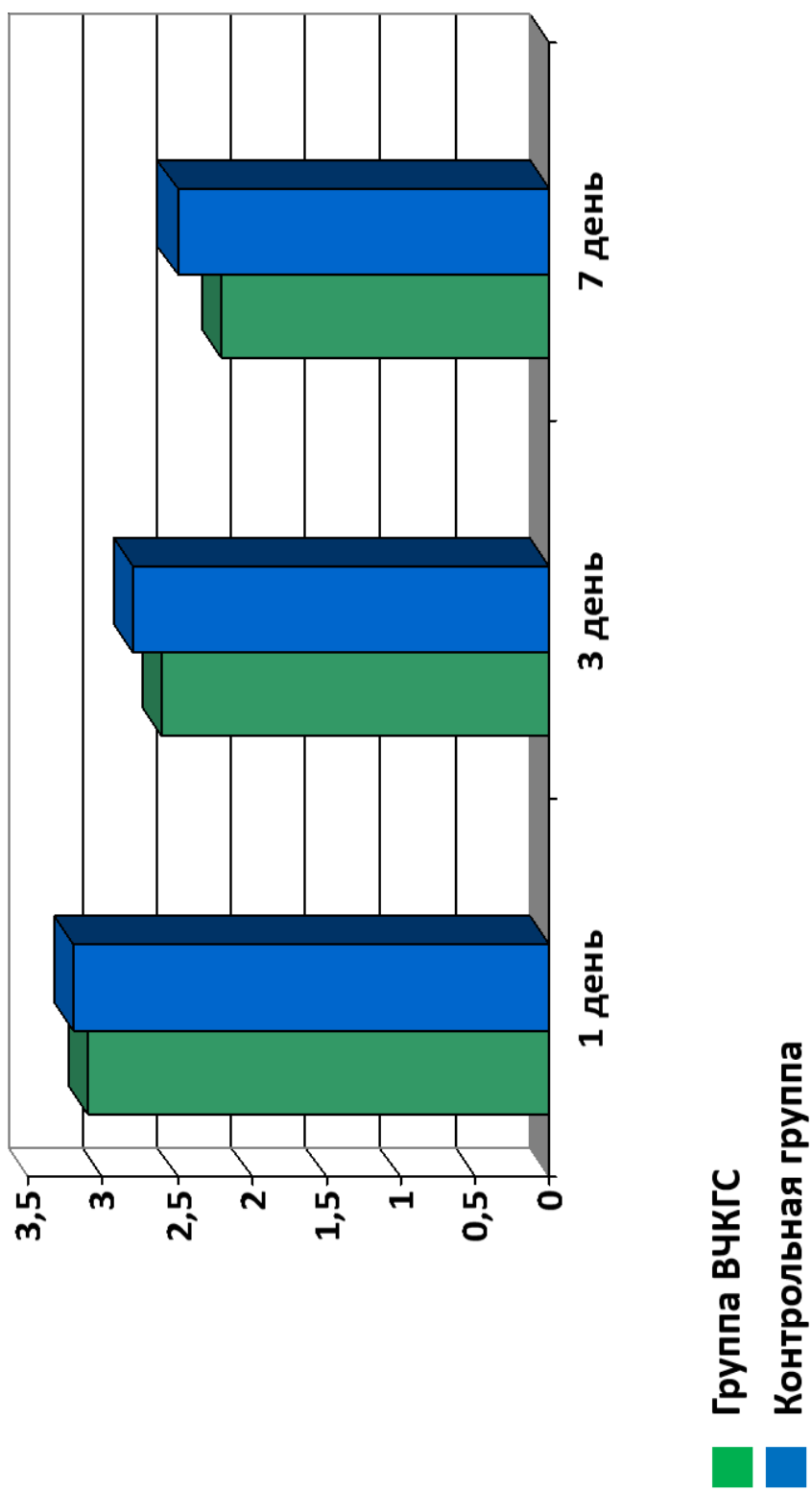


Рисунок 3. Динамика одышки по шкале mMRC (средние значения) у больных ХОБЛ.

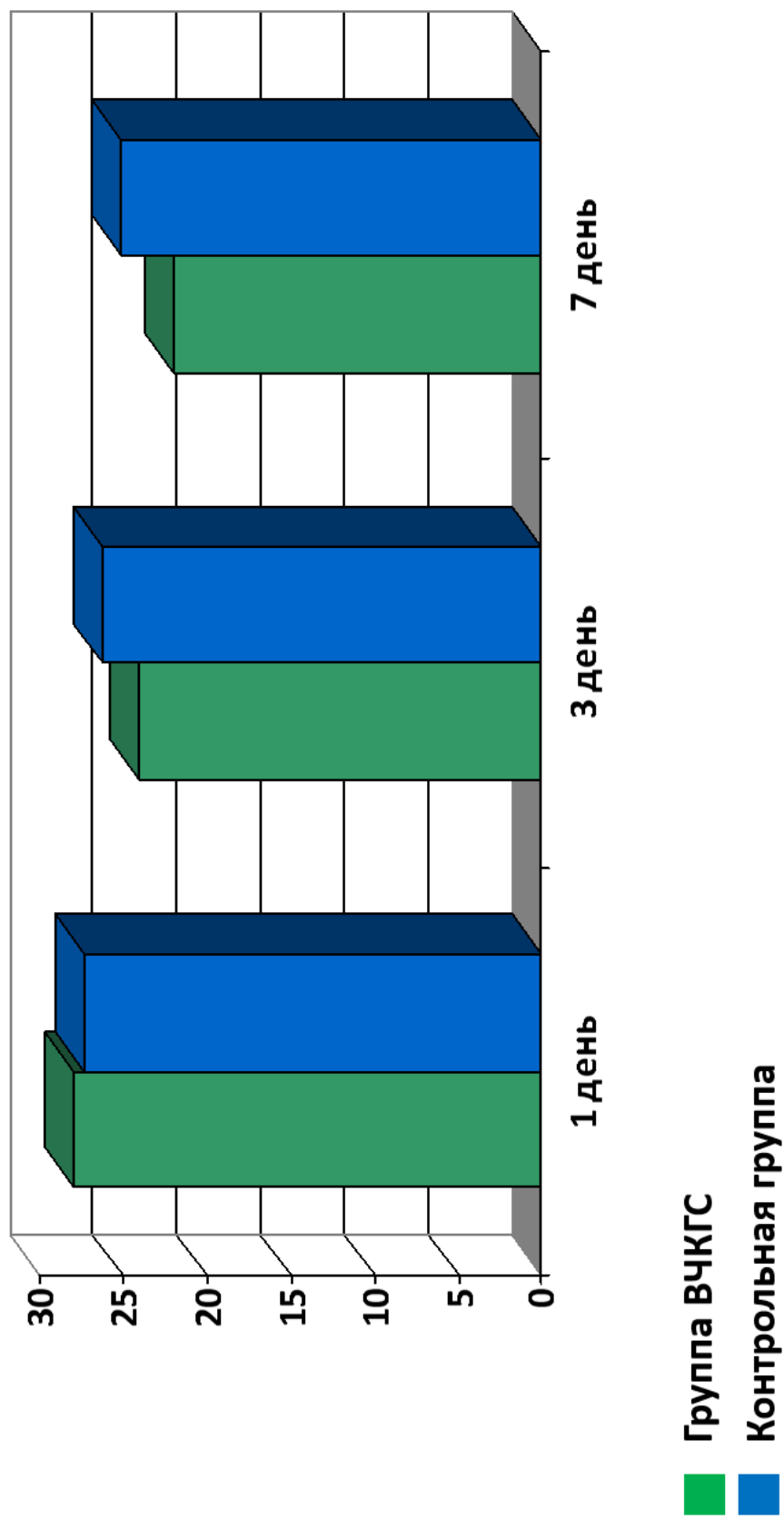


Рисунок 4. Динамика симптомов по шкале SAT (средние значения) у больных ХОБЛ.

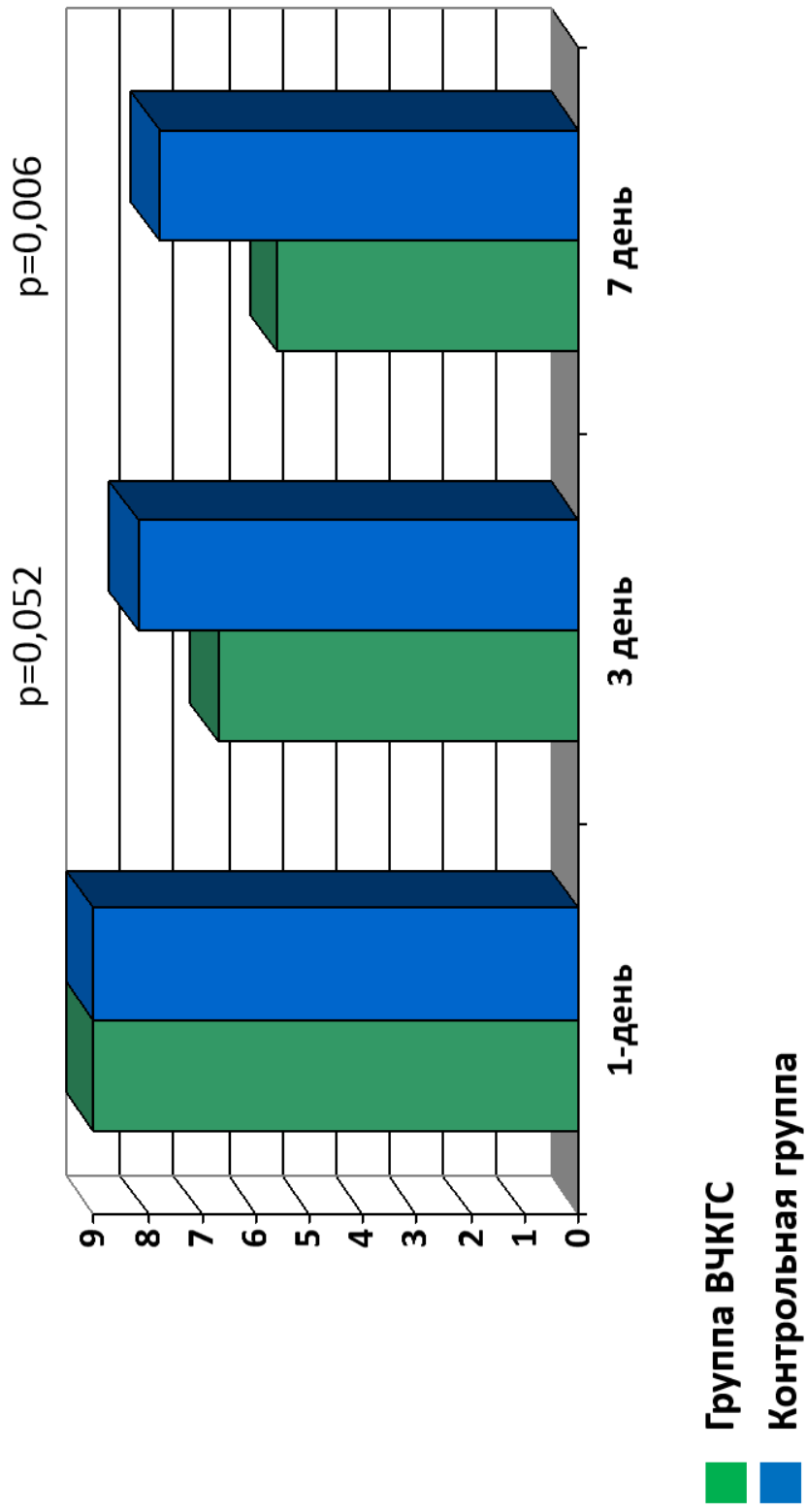


Рисунок 5. Динамика симптомов по шкале BCSS (средние значения) у больных ХОБЛ.

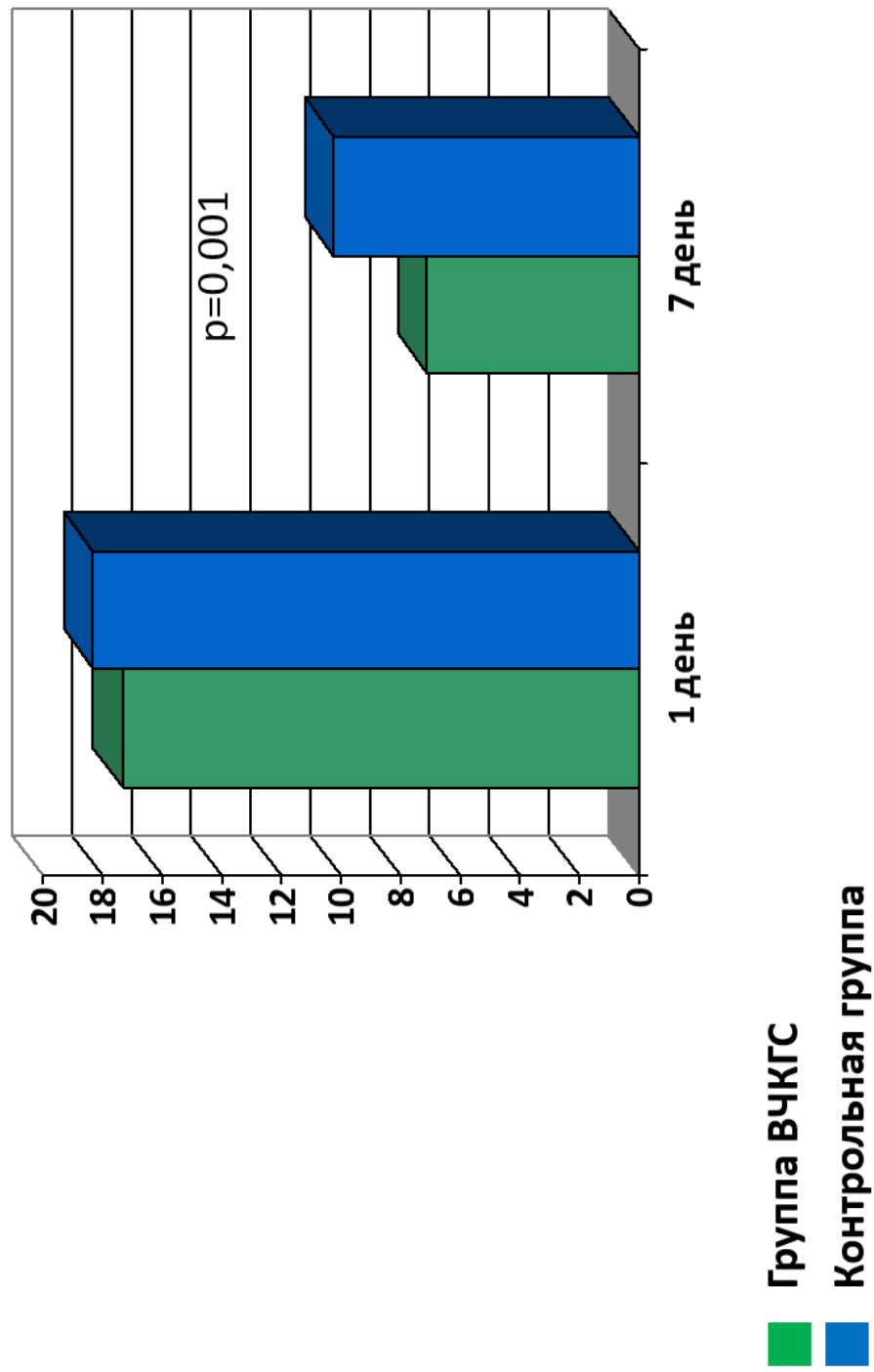


Рисунок 6. Динамика показателя СРБ (средние значения) у пациентов ХОБЛ.

Обсуждение

Проведенное нами исследование продемонстрировало, что включение метода ВЧКГС в программу терапии обострения ХОБЛ позволяет повысить эффективность лечения пациентов ХОБЛ с гиперпродукцией бронхиального секрета и нарушением мукоцилиарного транспорта.

Механизм действия ВЧКГС можно объяснить следующим образом: ВЧКГС благодаря сдавлению грудной клетки, пассивным эластическим свойствам респираторной системы и активному экспираторному мышечному усилию создают осцилляторный экспираторный воздушный поток, а при спонтанном вдохе за счет работы инспираторных мышц и эластической тяги грудной стенки формируется обратный инспираторный осцилляторный поток [Braveman et al., 2007]. Высокочастотные колебания распространяются вдоль дыхательных путей и приводят к вибрации трахеобронхиального секрета, что усиливает мукоцилиарный клиренс в нижних дыхательных путях и способствует мобилизации и лучшему отхождению бронхиального секрета.

Кроме того, Carverley и кол. показали, что ВЧКГС у здоровых добровольцев приводит к снижению функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), в среднем, на 130-270 мл, в зависимости от частоты осцилляций [Carverley et al., 1986]. Уменьшение ФОЕ на фоне терапии ВЧКГС также показано и у пациентов с обструктивными заболеваниями легких [Braveman et al., 2007; Kempainen et al., 2010].

В нашем исследовании было выявлено, что ВЧКГС приводит к улучшению показателей оксигенации у больных ХОБЛ, что, вероятно, отражает более эффективный транспорт газа в легких на фоне ВЧКГС. Darbee и кол. обнаружили, что ВЧКГС с частотой осцилляций 10-15 Гц в течение 15-30 мин больных с обструктивными нарушениями повышала равномерность вентиляции и улучшала диффузию в легких [Darbee et al., 2005]. Механизм повышения равномерности вентиляции заключается в усилении движения

воздуха в альвеолах и ускорении их наполнения и опорожнения. Эти процессы зависят от диаметра дыхательных путей и эластичности легочной ткани. При малой растяжимости легочной ткани и высоком сопротивлении дыхательных путей, которые наблюдаются у больных с обструктивными заболеваниями легких, наполнение и опорожнение участков легких с «воздушными ловушками» и участков с нормальной вентиляцией происходит с разной скоростью. Благодаря положительному давлению, прикладываемому к грудной стенке, ВЧКГС улучшает легочную вентиляцию в гиповентилируемых или полностью «закрытых» участках легких за счет улучшения проникновения воздуха в эти участки.

Маһајан и соавт. продемонстрировали результаты многоцентрового рандомизированного исследования, имевшего целью оценить переносимость ВЧКГС у 52 госпитализированных больных с обострением обструктивных заболеваний (ХОБЛ и бронхиальной астмы) [Маһајан et al., 2011; Krishnan et al., 2010]. ВЧКГС начинали уже в первые сутки госпитализации и проводили по 15 мин 3 раза в день. Показатели бронхиальной проходимости, объем мокроты, общее самочувствие менялись одинаково как в группе ВЧКГС, так и в группе плацебо, однако на фоне ВЧКГС одышка уменьшилась достоверно больше: на -1,5 балла по шкале Борга по сравнению с отсутствием динамики в группе плацебо [Маһајан et al., 2011; Krishnan et al., 2010]. В другом рандомизированном исследовании ВЧКГС проводилась 16 больным с обострением ХОБЛ III-IV стадии (по GOLD) по 20 мин 3 раза в день в течение 5 дней. Терапия ВЧКГС в дополнение к стандартному лечению у больных ХОБЛ привела к достоверному изменению приросту расстояния в тесте с 6-минутной ходьбой (прирост 150 м, по сравнению с 107 м в контрольной группе) и уменьшению одышки [Goktalay et al., 2011].

Согласно нашим данным, использование ВЧКГС не приводило к более значимому уменьшению одышки по шкале mMRC, но достоверно снижала выраженность респираторных симптомов по шкале BCSS. Полученные

данные можно объяснить относительно низкой реагируемостью шкалы mMRC в ответ на терапевтические вмешательства, что отмечают многие эксперты [Cazzola et al., 2015]. С другой стороны выраженный ответ на терапию ВЧКГС со стороны шкалы BCSS можно объяснить более высокой чувствительностью опросника к терапии [Leidy et al., 2003; 2003], а также и тем, что два его основных домена связаны с оценкой кашля и отхождения мокроты, т.е. тех симптомов, которые претерпевают наибольшие изменения при использовании методик, влияющих на клиренс дыхательных путей.

В недавно проведенном исследовании Nicolini и кол, проводилось сравнение трех методов терапии у пациентов с бронхоэктазами в течение 15 дней: ВЧКГС (10 больных), традиционной физиотерапии (10 больных) и медикаментозной терапии (10 больных) [Nicolini et al., 2013]. И ВЧКГС, и традиционная физиотерапия привели к улучшению функциональных тестов и качества жизни, по сравнению с контрольной группой. Однако, ВЧКГС, по сравнению с традиционной физиотерапией, привела к более быстрому снижению уровней С-реактивного белка сыворотки крови и маркеров бронхиального воспаления (снижение процента нейтрофилов и макрофагов мокроты). Похожие данные получены и в нашем исследовании у пациентов ХОБЛ, что позволяет говорить о том, что улучшение дренирования дыхательных путей позволяет уменьшить выраженность локального и системного воспаления. Безусловно, необходимы новые, более широкомасштабные исследования эффектов ВЧКГС у больных ХОБЛ.

Терапия ВЧКГС достаточно хорошо воспринимается и приносит пациентам, число нежелательных явлений очень невелико. По данным практически всех опубликованных работ, больные не испытывают неприятных ощущений во время сеансов ВЧКГС [Allan et al., 2009], лишь при высокой частоте осцилляций (18 Гц и выше) некоторые пациенты (до 12%) могут отмечать небольшое усиление одышки [Kempainen et al., 2010].

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

При обострении ХОБЛ терапия ВЧКГС с использованием Vest Airway Clearance System приводит к улучшению отхождения мокроты, к достоверному уменьшению клинических симптомов, оцененных по шкале BCSS (включающих оценку одышки, кашля и продукции мокроты). ВЧКГС приводит к более быстрому улучшению параметров оксигенации (SpO_2 и PaO_2); при использовании ВЧКГС наблюдается более быстрое уменьшение выраженности системной воспалительной реакции (снижение уровней СРБ).

Литература.

1. Allan JS, Garrity JM, Donahue DM. High-frequency chest-wall compression during the 48 hours following thoracic surgery. *Respir Care* 2009; 54: 340-343.
2. Anderson C.A., Palmer C.A., Ney A.L. et al. Evaluation of the safety of high-frequency chest wall oscillation (HFCWO) therapy in blunt thoracic trauma patients. // *J. Trauma Manag. Outcomes*. 2008. V. 2. N. 1. P. 8.
3. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196–204.
4. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54: 581–586.
5. Bradley JM. High frequency chest wall oscillation in cystic fibrosis. *Thorax* 2010; 65: 189–190.
6. Braveman J, Nozzarella M: High-frequency chest compression advanced therapy for obstructive lung disease. *Resp Therapy* 2007; 2: 48-51.
7. Carverley PMA, Chang HK, Vartian V, Zidulka A. High-frequency chest wall oscillation. Assistance to ventilation in spontaneously breathing subjects. *Chest* 1986; 89: 218-223.
8. Cazzola M, Hanania NA, MacNee W. A review of the most common patient-reported outcomes in COPD – revisiting current knowledge and estimating future challenges. *Int J COPD* 2015; 10: 725-738.
9. Celli BR, Barnes PJ. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007; 29: 1224–38.
10. Chakravorty I, Chahal K, Austin G. A pilot study of the impact of high frequency chest wall oscillation in chronic obstructive pulmonary disease patients with mucus hypersecretion. *Int J COPD* 2011; 6: 693–699.
11. Crescimanno G., Marrone O. High frequency chest wall oscillation plus mechanical insufflation in Duchenne muscular dystrophy with respiratory complications related to pandemic Influenza A/H1N1. // *Rev. Port. Pneumol*. 2010. V. 16. N. 6. P. 912.
12. Darbee JC, Kanga JF, Ohtake PJ. Physiologic evidence for high-frequency chest wall oscillation and positive expiratory pressure breathing in hospitalized subjects with cystic fibrosis. *Phys Ther* 2005; 85: 1278-1289.
13. Dodd JW, Hogg L, Nolan J, Jefford H, Grant A, Lord VM, et al. The COPD assessment test (CAT): response to pulmonary rehabilitation. A multicentre prospective study. *Thorax* 2011; 66: 425–429.

14. Donaldson GC, Hurst JR, Smith CJ, Hubbard RB, Wedzicha JA. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest* 2010; 137: 1091-1097.
15. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 847–852.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2015. www.goldcopd.org/.
17. Goktalay T, Akdemir S, Coskun A, et al. Evaluation of contribution of high frequency chest wall oscillation treatment to medical treatment in patients with acute exacerbations of COPD. *Eur Respir Congress* 2011: N1245.
18. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 1128-38.
19. Isabey D, Harf A, Chang HK. Alveolar ventilation during high-frequency oscillation: core dead space concept. *J Appl Physiol* 1984; 56: 700–707.
20. Kempainen RR, Milla C, Dunitz J, et al. Comparison of settings used for high-frequency chest-wall compression in cystic fibrosis. *Respiratory Care* 2010; 55: 695-701.
21. Krishnan J., Ridge A., Walker Harris V. et al. Treating exacerbations of asthma or chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with high frequency chest wall oscillation (HFCWO) in hospitalized patients. *Eur Respir Congress* 2010: N 3869.
22. Lee BY, Lee S, Lee JS, Song JW, Lee SD, Jang SH, et al. Validity and reliability of CAT and Dyspnea-12 in bronchiectasis and tuberculous destroyed lung. *Tuberc Respir Dis* 2012; 72: 467–474.
23. Leidy NK, Rennard S, Schmier J, Jones K, Goldman M. The breathlessness, cough, and sputum scale. The development of empirically based guidelines for interpretation. *Chest* 2002; 124: 2182–2191.
24. Leidy NK, Schmier JK, Jones MK, Lloyd J, Rocchiccioli K. Evaluating symptoms in chronic obstructive pulmonary disease: validation of the Breathlessness, Cough and Sputum Scale. *Respir Med* 2003; 97(Suppl A): S59–S70.
25. Mahajan AK, Diette GB, Hatipoğlu U, Bilderback A, Ridge A, et al. High frequency chest wall oscillation for asthma and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomized sham-controlled clinical trial. *Respiratory Research* 2011; 12: 120.
26. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance – United States, 1971–2000. *MMWR Surveill Summ* 2002; 51: 1–16.
27. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, et al. Pharmacoeconomic evaluation of acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD. *Chest* 2002; 121: 1449-1455.
28. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-504.
29. Nicolini A, Cardini F, Landucci N, Lanata S, Ferrari-Bravo M, Barlascini C. Effectiveness of treatment with high-frequency chest wall oscillation in patients with bronchiectasis. *BMC Pulmonary Medicine* 2013; 13: 21.
30. O'Donnell DE, Parker CM. COPD exacerbations: pathophysiology. *Thorax* 2006; 61: 354-361.
31. Osman LP, Roughton M, Hodson ME, Pryor JA: Short-term comparative study of high frequency chest wall oscillation and European airway clearance techniques in patients with cystic fibrosis. *Thorax* 2010, 65: 196–200.
32. Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 (Suppl.16): 5-40.
33. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbation. *Chest* 2000; 117: 398S-401S.

34. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 151: 1418–1422.
35. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995; 274: 1852-1857.
36. Stanford RH, Shen Y, McLaughlin T. Cost of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department and hospital: an analysis of administrative data from 218 US hospitals. *Treat Respir Med* 2006; 5: 343-349.
37. Varekojis S.M., Douce F.H., Flucke R.L. et al. A comparison of the therapeutic effectiveness of and preference for postural drainage and percussion, intrapulmonary percussive ventilation, and high-frequency chest wall compression in hospitalized cystic fibrosis patients. // *Respir. Care*. 2003. V. 48. N. 1. P. 24.
38. Warwick WJ, Hansen LG: The long-term effect of high-frequency chest compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1991, 11: 265–271.
39. Мещерякова Н.Н. Высокочастотная осцилляция грудной клетки в реабилитации больных ХОБЛ. *Медицинский Совет* 2013; 311: 6-9.
40. Чикина С.Ю., Авдеев С.Н. Использование метода высокочастотной осцилляции грудной стенки в лечении заболеваний органов дыхания. *Респираторное Обозрение* 2012; №1: 76-80.

Приложение 1.

Шкала BCSS

Пожалуйста, заполните в вечернее время (перед сном):

Пожалуйста, отметьте день недели (понедельник, вторник, etc.):

Пожалуйста, отметьте дату (число/месяц):

Насколько трудным было Ваше дыхание сегодня?

- 0 = нет: никаких проблем
- 1 = легкие нарушения: заметно во время высокой нагрузки (например, бег)
- 2 = средние нарушения: во время легкой нагрузки (например, уборка постели)
- 3 = значительные нарушения: во время умывания и одевания
- 4 = тяжелые нарушения: почти постоянные, присутствовали даже в покое

Как Вы оцениваете свой кашель сегодня?

- 0 = нет: никаких проблем
- 1 = редкий: отдельные эпизоды
- 2 = эпизодический: реже, чем один раз в час
- 3 = частый: один раз в час и чаще
- 4 = почти постоянный: нет временных промежутков, свободных от кашля

Насколько выраженными были Ваши проблемы с мокротой сегодня?

- 0 = нет: никаких проблем
- 1 = легкие нарушения: редко вызывали проблемы
- 2 = средние нарушения: заметные проблемы
- 3 = значительные нарушения: вызывали значительные проблемы
- 4 = тяжелые нарушения: почти постоянные проблемы

For permission to use this instrument, contact Dr. Mitchell Goldman at mitchell.goldman@astrazeneca.com

Abbreviations: BCSS = Breathlessness, Cough, and Sputum Scale; ES = effect size; HRQL = health-related quality of life; MB = baseline mean value; MT = treatment mean value; ζ_B = baseline variance in Breathlessness, Cough, and Sputum Scale score; PEF = peak expiratory flow; SGRQ = St. George Respiratory Questionnaire

Приложение 2.

Оценка одышки по шкале Medical Research Council Dyspnea Scale

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе больного по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет больного делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 метров или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным для больного выход за пределы своего дома, или одышка появляется при одевании и раздевании

Приложение 3
Тест CAT (COPD Assessment Test)

	Число баллов						
	0	1	2	3	4	5	
Я никогда не кашляю							Я постоянно кашляю
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)							Мои легкие наполнены мокротой (слизью)
У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке							У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки							Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена							Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома							Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я сплю очень хорошо							Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии							У меня совсем нет энергии

Исполнитель

Авдеев С.Н., д.м.н., профессор